

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1939-1940 — N° 4

Travail de la Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
(Professeur G. MOURIQUAND)

RECHERCHES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LE RACHITISME

Rachitisme eutrophique
Rachitisme dystrophique
Uviosensibilité et
Uviorésistance

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Septembre 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Violette EDEL

Chef de Laboratoire de Clinique Médicale Infantile

Moniteur d'Histologie

Née le 12 Avril 1908, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

RECHERCHES CLINIQUES
ET THÉRAPEUTIQUES SUR LE RACHITISME



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1939-1940 — N° 4

Travail de la Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
(Professeur G. MOURIQUAND)

RECHERCHES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LE RACHITISME

Rachitisme eutrophique
Rachitisme dystrophique
Uviosensibilité et
Uviorésistance

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Septembre 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Violette EDEL

Chef de Laboratoire de Clinique Médicale Infantile

Moniteur d'Histologie

Née le 12 Avril 1908, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique.....		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique urologique.....		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		SANTY.
Hygiène		ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBRON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSSEL	JOSSERAND	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. POLICARD, *président* ; DECHAUME, *assesseur* ;
MORIN

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON MARI

HENRY EDEL

Interne Lauréat des Hôpitaux

A MON PERE

LE PROFESSEUR G. MOURIQUAND

Il m'a initiée aux recherches bio-cliniques dans lesquelles il me dirige. Il a été mon appui constant dans les heures difficiles.

Qu'il accepte ce modeste travail comme un faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection filiale.

A MA MERE

A MON FILS

A MES FRERES ET SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

ET AUX AMIS DE MON MARI

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. POLICARD

C'est un grand privilège pour nous de pouvoir nous compter parmi ses élèves et de pouvoir suivre son enseignement.

De longue date il nous accueille avec amitié au Laboratoire d'Histologie auquel nous rattache plus d'un souvenir.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse affection.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEULIER

Les circonstances n'ont pas permis qu'il soit notre juge et nous le regrettons. Ses directives et ses encouragements nous ont été très précieux. Nous le remercions de la bienveillance et de l'amitié qu'il nous a témoignées de tout temps.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. NOEL
ET A MES AMIS DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BERNHEIM

A MES AMIS
ET AUX COLLABORATEURS DE LA CLINIQUE MÉDICALE
INFANTILE

RECHERCHES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LE RACHITISME

INTRODUCTION

Depuis plus de vingt années, les maladies par carence et les avitaminoses ont fait, de la part du Professeur Mouriquand, l'objet de recherches expérimentales en étroite relation avec la clinique.

Parmi elles, les études biocliniques effectuées avec le Professeur Leulier et divers collaborateurs, sur les troubles du métabolisme calcique, le rachitisme, en particulier, sur les fixateurs et les antifixateurs du calcium, tiennent une place importante.

En qualité de très modeste collaborateur nous avons suivi, ces dernières années, les recherches de MM. Leulier et Mouriquand dans ce sens. C'est en majeure partie d'après les résultats de leurs longs travaux que nous établirons les lignes essentielles de cet exposé : notre but aurait donc été non pas l'étude complète du rachitisme, infiniment vaste, mais dans la mesure du possible celle de la contribution apportée par certains faits expérimentaux à l'éclaircissement des faits cliniques. Malheureusement les circonstances nous obligent à limiter ce travail au seul exposé des faits cliniques.

Nous aborderons donc en premier lieu l'examen des faits cliniques tels qu'ils se présentent en fonction de l'état général et de la nutrition — point de vue auquel se place M. Mouriquand et qui permet de distinguer le rachitisme eutrophique, le rachitisme hypotrophique et le rachitisme dystrophique.

En second lieu, après avoir brièvement précisé les caractéristiques de l'action thérapeutique des divers fixateurs du calcium, nous examinerons les réactions diverses du rachitisme vis-à-vis de la thérapeutique tant au point de vue osseux (étude radiographique) qu'au point de vue général (courbes de poids). Nous mettrons ainsi en évidence les phénomènes de l'uviorésistance partielle et totale. De plus, nous étudierons l'action des médications adjuvantes qui peuvent s'imposer dans les diverses formes de rachitisme.

Ces données constituent le point de départ de recherches expérimentales qui feront l'objet d'une publication ultérieure.

Nous tenons à exprimer ici à notre Maître, le Professeur Policard, toute notre gratitude pour la bienveillante amitié avec laquelle il nous accueille au Laboratoire d'Histologie depuis de longues années et nous fait profiter de son expérience et de son haut jugement scientifique. Nous avons suivi avec une particulière attention ses beaux travaux actuellement classiques sur la substance osseuse. Nous nous excusons et nous avons le vif regret de ne répondre à son accueil que par un travail très incomplet que les circonstances ne nous permettent pas d'exposer

actuellement, mais nous espérons, en continuant des recherches sous sa direction en devenir plus digne.

Nous sommes redevable au Professeur Leulier des directives qu'il a bien voulu nous donner avec la bonté que nous apprécions depuis longtemps chez lui. Nous l'en remercions très vivement.

LES FAITS CLINIQUES

Les auteurs (Hess, Marfan, etc.) signalent que la nutrition générale se comporte de façon différente suivant les sujets : il y a des rachitiques « gras » et des rachitiques « maigres ». M. Mouriquand a particulièrement étudié les aspects du rachitisme chez l'enfant en fonction de son état général et de sa nutrition. Cette étude a permis de distinguer à côté du rachitisme eutrophique, mieux connu sous le nom de « floride », le rachitisme hypotrophique et le rachitisme dystrophique.

Rachitisme eutrophique

Il s'agit d'enfants d'un bel aspect dit « floride », fréquemment des suralimentés, à croissance staturale et pondérale normale et même accélérée.

A ce type de rachitisme on peut rattacher l'*ostéolymphatisme* décrit par Marfan. Il est caractérisé par la pâleur et la mollesse des téguments, la surhydratation des tissus (status pastosus) et un certain degré d'anémie accompagnant les déformations osseuses; il y a fréquemment coexistence d'une infection subaiguë analogue à celle que l'on rencontre chez le

lymphatique proprement dit, et d'où résulte la polyadénie.

Comme signes cliniques, les rachitiques eutrophiques présentent un chapelet costal, des intumescences à un degré modéré ou léger, mais surtout une incurvation des membres assez accentuée, particulièrement au membre inférieur qui se courbe sous le poids lourd de l'enfant dès le moment où il commence à se tenir debout.

Au point de vue radiographique, dans la majorité des cas, les lésions osseuses se bornent, outre l'incurvation, à une décalcification métaphysaire avec état peigné, et une décalcification minime de la diaphyse. L'élargissement apparent du périoste dû à la néoformation de tissu ostéoïde est peu ou pas sensible. On constate parfois des fractures.

Le rachitisme comportant de grandes déformations relevant du traitement orthopédique tend à reculer grâce à une application de la thérapeutique plus précoce qu'autrefois. Le clinicien est surtout amené à voir des cas de rachitisme moyen avec légères déformations du thorax et des membres, intumescence des poignets, genoux et sous-de-pied, retard de soudure de la fontanelle, retard de la marche, rate parfois perçue. Ces formes moyennes tendent, elles aussi, à diminuer de nombre, car les pédiatres s'appliquent de plus en plus à rechercher et à traiter le rachitisme avant l'apparition clinique des troubles osseux.

En effet, à côté de la forme *affirmée* de rachitisme, les auteurs décrivent une forme *fruste* dont les symptômes sont si atténués qu'il est nécessaire de les re-

chercher avec soin et patience pour les découvrir; certains signes cliniques — tels que la laxité musculaire, un certain retard de la marche — font penser au rachitisme et poussent le clinicien à faire un examen radiographique qui, seul, affirmera la présence de lésions rachitiques en montrant une certaine décalcification osseuse avec état peigné des régions diaépiphysaires.

Mais cette phase radiographique du rachitisme n'est pas la toute première manifestation de la dystrophie. Schabad en 1910 a montré que si on dose le calcium dans les selles et le phosphore dans l'urine de certains nourrissons (le plus souvent au biberon) dès les premiers mois de la vie, on trouve une élimination excessive de ces substances; cette augmentation de la perte calcique et phosphorée précède de longs mois l'apparition des signes de rachitisme si minimes soient-ils; d'autre part l'arrêt de ces pertes anormales, sous l'action d'un traitement antirachitique, au cours d'un rachitisme en évolution, est loin de marquer la fin de la dystrophie : la guérison radiographique ne commence à s'amorcer que des semaines et des mois après. Dans leur rapport au Congrès de Liège (1930), MM. Mouriquand et Leulier ont insisté sur l'importance clinique de ces faits et particulièrement sur la possibilité qu'offre au clinicien une analyse chimique systématique des urines et des selles des enfants suspects d'amorcer une dystrophie rachitique, de déceler le tout premier trouble du métabolisme calcique, permettant ainsi une prophylaxie thérapeutique beaucoup plus efficace que celle

qui est appliquée au moment où les lésions radiographiques sont installées.

L'existence de ce stade *inapparent* du rachitisme peut être révélée de la façon suivante : chez certains enfants suralimentés mais à un régime déséquilibré depuis longtemps, et cependant n'ayant aucun signe de rachitisme, peut survenir l'action d'un facteur d'ordre physiologique, pathologique ou physique, qui, sur leur nutrition en état de déséquilibre, provoque les signes caractéristiques de la dystrophie. M. Mouriquand, qui a mis ces faits en lumière, a montré quels pouvaient être les *facteurs de révélation* du rachitisme inapparent.

La croissance d'abord : accélérée, elle favorise l'apparition du rachitisme, ralentie, elle tend à le faire disparaître; en effet, les deux périodes de la vie — première enfance et puberté — où la croissance est la plus active sont les périodes d'élection de l'apparition du rachitisme, alors que dans leur intervalle, où la croissance ralentit considérablement, il est beaucoup plus rare.

L'infection : il est fréquent de voir un enfant en santé apparente, mais soumis à un régime déséquilibré, faire à la suite d'une infection aiguë — grippe, rougeole, scarlatine, etc. — une poussée de rachitisme. Les troubles digestifs eux aussi ont une action analogue.

Enfin la carence solaire : chez de tels enfants, la privation de lumière et de soleil peut provoquer le rachitisme, et l'influence de certaines saisons sur son apparition paraît liée surtout aux conditions météorologiques qui les caractérisent.

Il est remarquable de constater que chez l'enfant au sein, l'action de ces facteurs est à peu près nulle, alors que chez l'enfant au biberon elle est à tel point fréquente que l'on peut considérer la plupart des enfants soumis à un allaitement artificiel comme atteints de rachitisme inapparent.

Rachitisme hypotrophique

D'après les observations de la Clinique Médicale Infantile de Lyon, cette forme de rachitisme se rencontre dans une proportion de 80 % alors que le rachitisme eutrophique ne se voit guère que dans 13 % des cas.

L'aspect des rachitiques hypotrophiques forme un contraste marqué avec celui des rachitiques florides. Les enfants sont amaigris, hypotrophiques, parfois presque cachectiques. Leur croissance staturale et pondérale est retardée depuis un temps assez long, dans certains cas ils perdent même du poids. Leurs téguments amincis sont soit rudes et secs au toucher, soit présentant de la transpiration surtout dans la région crânienne, ils sont très sensibles à l'infection.

On retrouve dans les antécédents de certains de ces enfants plusieurs maladies infectieuses telles que varicelle, rougeole, scarlatine, bronchopneumonie, qui se sont parfois suivies de près : ces infections aiguës répétées, on le conçoit, ont contribué dans une certaine mesure à altérer l'état général. D'autres enfants sont des infectés chroniques, en particulier des

hérédosyphilitiques. Enfin d'autres encore, ayant eu des troubles digestifs prolongés sont des auto-intoxiqués chroniques.

Les signes du rachitisme hypotrophique sont un peu différents de ceux du rachitisme eutrophique.

Si les courbures sont plutôt moins accentuées, l'infumescence des épiphyses est beaucoup plus constante et marquée. Le chapelet costal, qui se voit d'une façon à peu près constante est souvent très marqué, de même que les déformations thoraciques qui sont fréquentes. En dehors du retard de soudure de la fontanelle, il y a dans 50 % des cas, dystrophie cranienne alors que chez les rachitiques florides du service on ne l'a jamais observée. La présence de cette dystrophie cranienne chez des enfants âgés au minimum de 12 mois fait supposer une longue durée de l'évolution du processus rachitique pouvant dater de 8 mois et plus. La rate est perçue plus souvent chez les hypotrophiques probablement en raison de la fréquence de l'infection.

L'image radiographique diffère de celle du rachitisme eutrophique : elle montre une décalcification généralement plus marquée des régions diaépiphysaires qui sont déprimées en cupule avec ou non aspect peigné. Mais surtout, la décalcification diaphysaire est plus accentuée : la diaphyse peut présenter jusqu'à de la véritable ostéoporose diffuse. Il y a en outre réaction périostique plus ou moins marquée et, en conséquence de la fragilité diaphysaire, des fractures ou traces de fractures en voie de consolidation, au péroné en particulier.

A côté de cette forme bien caractérisée, certains hypotrophiques présentent une forme fruste, où les signes cliniques sont minimes ou inexistants : la radiographie en montrant la décalcification diaphysio-épiphysaire, fait faire le diagnostic de rachitisme.

Par ailleurs, il peut arriver que la réunion des facteurs rachitigènes tels que nous venons de les envisager, régime déséquilibré, infection chronique (surtout hérédosyphilis), troubles digestifs, croissance exagérée, etc., ne produise qu'exceptionnellement du rachitisme — du moins telle est la constatation qu'a faite M. Mouriquand au Brésil, où, parmi les gens du peuple soumis à une hygiène et une alimentation très médiocres, atteints de troubles digestifs et d'infections fréquents et graves, mais baignant d'une façon constante dans la lumière solaire, que les signes de rachitisme cliniquement ou radiographiquement décelables sont extrêmement rares. La lumière solaire, à condition d'être d'une fréquence, d'une qualité, d'une intensité données peut s'opposer au développement du rachitisme (facteur d'inapparence).

Rachitisme dystrophique

Il peut arriver qu'un enfant très hypotrophique présente des déformations osseuses et une décalcification accentuée en même temps qu'une atteinte grave de la nutrition. C'est ce qui se passe dans le rachitisme rénal et la maladie cœliaque.

Celle-ci est extrêmement rare, du moins dans nos pays et nous n'en connaissons guère qu'une observation, celle qui a fait l'objet de la part de MM. Ed. Lesné et Cl. Launay d'une présentation à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (20 mai 1938) et sur laquelle nous reviendrons.

Le rachitisme rénal est presque aussi rare ; les Anglais ont été les premiers à le décrire (Goodhart, Fletcher, Miller and Parsons, Barber, etc.) et depuis, il semble que la plupart des observations émanent d'eux. Néanmoins, M. Robert Debré et ses collaborateurs en ont rassemblé quelques-unes et à propos d'elles ont publié une intéressante étude de la question (*Presse Médicale* (19-30 juin 1937)). Nous nous bornerons à souligner le fait qu'un trouble du fonctionnement rénal d'un ordre déterminé — un syndrome rénal correspondant à celui d'une néphrite azotémique sèche, d'après Debré — peut avoir entre autres conséquences un retentissement sur le métabolisme du calcium et être la cause de lésions osseuses en tout point semblables à celles du rachitisme infantile.

En dehors des formes que l'on peut rattacher à un syndrome défini, il existe des cas de rachitisme dystrophique dont la cause est plus obscure.

Il s'agit d'enfants à état général très déficient, souvent hérédosyphilitiques, atteints de grosses déformations et dont la radiographie peut présenter une décalcification diaphysaire d'un type particulier, une forme d'ostéoporose qui n'intéresse pas la diaphyse de façon uniforme mais est répartie par plages ;

celles-ci peuvent prendre jusqu'à l'aspect de géodes rappelant celles de la maladie de Recklinghausen. Mais l'image radiographique peut ne pas être suffisamment caractéristique ni les troubles généraux assez marqués pour que cliniquement et radiographiquement il soit possible de faire la distinction entre le rachitisme dystrophique et un rachitisme hypotrophique avec déformations. C'est l'épreuve de la thérapeutique par les fixateurs du calcium qui nous éclairera sur la nature du rachitisme : en effet, si dans le rachitisme hypotrophique elle se montre efficace, elle n'a à peu près pas d'action sur le rachitisme dystrophique.

LES FAITS THERAPEUTIQUES

Les Fixateurs du Calcium

Dans des travaux antérieurs [1 et 2] MM. Mouriquand, Leulier et leurs collaborateurs ont précisé les caractéristiques thérapeutiques des principaux fixateurs du calcium : les substances douées du pouvoir fixateur le plus considérable sont les rayons ultra-violet et l'ergostérol irradié, mais elles ont une action eutrophique moindre que l'huile de foie de morue ou le traitement héliothérapique dont le pouvoir fixateur est plus faible; l'extrême activité trophique de ces derniers vient du fait qu'ils apportent à l'organisme autre chose que la simple vitamine ou provitamine D pour l'huile de foie de morue, ce sont la vitamine A, agent excitateur des plus actifs de la croissance, et un certain nombre de substances à action thérapeutique plus ou moins déterminées (corps gras, P, I, As, alcaloïdes), pour le traitement héliothérapique c'est l'action simultanée de toutes les parties du spectre solaire et l'association habituelle de l'altitude ou de l'air marin.

En pratique, à la Clinique Médicale Infantile, comme il s'agit surtout de cas de rachitisme à décalcification osseuse marquée, les fixateurs le plus couram-

ment employés sont les rayons ultra-violetes et la vitamine D, produit préparé à partir de l'ergostérol irradié.

Mais les réactions du rachitisme vis-à-vis de ces fixateurs est très variable, tant au point de vue de l'amélioration fonctionnelle et générale qu'au point de vue de la calcification osseuse.

Action des Fixateurs sur la calcification osseuse [3]

La radiographie montre en ce qui concerne la précipitation du calcium osseux provoquée par les fixateurs du calcium plusieurs modes de réaction d'après lesquels on distingue : le rachitisme uviosensible, le rachitisme partiellement uviorésistant, le rachitisme uviorésistant vrai.

RACHITISME UVIOSENSIBLE

Le rachitisme eutrophique [9] ayant déjà une tendance spontanée à la guérison est par excellence le rachitisme sensible à l'action des fixateurs; en leur présence la réaction osseuse est immédiate : après une première série de rayons ultra-violetes ou de vitamine D (qui équivaut habituellement pour celle-ci à 16.000 unités internationales) il y a précipitation calcique nette dans les régions diaépiphysaires et début de recalcification de la diaphyse. Il suffit d'une seconde série pour ramener les épiphyses à un aspect

normal s'il ne l'est déjà, et même pour les surcalcifïer, ainsi que pour parfaire la guérison de la diaphyse.

OBSERVATION I

F... Huguette, âgée de 20 mois, entre à la Crèche Saint-Ferdinand (Hôpital de la Charité) le 31 mars 1930. Poids : 9 kg. 130. Ne marche pas et ne se tient pas debout. Type de rachitisme avec grosses déformations (thorax en entonnoir, chapelet costal, intumescence des épiphyses) chez une enfant ayant un assez bel état général. Traitée par les rayons ultra-violets : 20 séances en deux séries allant de 1 à 8 minutes. L'enfant se tient debout mais ne marche pas tout à fait seule. La radiographie montre une calcification nette des épiphyses et de la diaphyse.

OBSERVATION II

G... Simone, âgée de 20 mois, entre à la Salle Sainte-Aline (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot) le 8 mai 1936. Poids : 9 kg. 980. Bon aspect général, mais ne marche pas et ne tient pas sur ses jambes. Type de rachitisme avec déformations : intumescences, chapelet costal, courbure légère des membres inférieurs. A la radiographie : décalcification épiphysaire accentuée et léger degré d'ostéoporose diaphysaire. Après deux séries de traitement par la vitamine D, représentant une quantité totale de 56.000 unités internationales de vitamine D, la radiographie montre une précipitation calcique très nette aux régions diaépiphysaires, leur aspect est normal; l'ostéoporose diaphysaire a à peu près disparu.

Certains cas de rachitisme hypotrophique, quoi que ne présentant aucune tendance spontanée à l'amélioration sont très sensibles à l'action des fixateurs et se comportent à leur égard de manière analogue au rachitisme eutrophique : ce sont les cas où la décalcification est très légère ou moyenne.

OBSERVATION III

M... Irène, enfant âgée de 2 ans et demi, entre salle Sainte-Aline (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot), le 18 mai 1938. Poids : 10 kg. 200. Marche difficilement depuis l'âge de 18 mois quoique ayant marché normalement à l'âge de un an. Lorsque l'enfant se tient debout, il y a contraste marqué entre la gracilité des membres et le tour de tête énorme (56 cm.). Type de rachitisme net avec front bombé, intumescence des épiphyses mais pas de chapelet costal. A la radiographie : aspect peigné des épiphyses et raccourcissement des os de la jambe. Le 5 juillet après deux séries de traitement par la vitamine D, soit au total 64.000 unités internationales, la radiographie montre une amélioration très nette : l'os a un aspect à peu près normal pour ce qui est de la diaphyse, mais il subsiste encore quelques irrégularités de calcification aux épiphyses.

OBSERVATION IV

G... Andrée, âgée de 16 mois, entre à la Crèche (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot), le 17 février 1937. Poids : 6 kg. 540. Ne marche pas. Présente des signes nets de rachitisme : fontanelle non soudée (1 cm. dans les deux

sens), abdomen gros par rapport au thorax étroit intumescence des épiphyses au niveau des tibia et cou-de-pied. La radiographie montre l'état peigné des épiphyses en général et la torsion des diaphyses radiales et cubitales. Ainsi qu'une ostéoporose diaphysaire. Du 13 avril au 23 mars reçoit deux séries de vitamine D soit en tout 54.000 unités internationales : l'enfant commence à marcher, la radiographie montre des épiphyses et des diaphyses presque normalement calcifiées. Le rachitisme peut être considéré comme guéri malgré la persistance des tuméfactions caséuses d'ailleurs de moyenne importance.

RACHITISME PARTIELLEMENT UVIORÉSISTANT.

Il s'agit toujours de cas de rachitisme hypotrophique : une dissociation nette s'affirme entre la guérison des régions épiphysaires et celle de la diaphyse. La résistance partielle à l'action des fixateurs peut se manifester soit dans les seules régions diaphysaires, soit à la fois dans la diaphyse et dans les régions épiphysaires.

1° Résistance partielle de la diaphyse seule.

Dans les cas où la décalcification diaphysaire est moyenne et même intense, une première série de vitamine D ou de rayons ultra-violets tout en ayant provoqué une précipitation calcique aux épiphyses, amène peu ou pas de recalcification diaphysaire; celle-ci est amorcée ou se montre en net progrès après une seconde série, mais nécessite souvent une troisième pour être complète.

OBSERVATION V

T... Roger âgé de 18 mois entre à la crèche Saint-Ferdinand (Hôpital de la Charité) le 4 mars 1931. Poids : 7 kg. 610. Ne marche pas présente des signes de rachitisme très accentués chapelet costal, déformation des poignets et cous-de-pied, retard de soudure de la fontanelle. A la radiographie : ostéoporose diffuse de la diaphyse avec fracture du cubitus droit et gauche, du péroné gauche, réaction périostique, décalcification des épiphyses.

Du 11 mars au 25 avril, l'enfant reçoit deux séries de 10 séances de rayons ultra-violets de 1 à 5 minutes, puis est évacué pour rougeole.

Le 30 mai, l'enfant étant revenu dans le service sa radiographie montre une précipitation calcique importante dans les régions épiphysaires, mais la persistance de la décalcification diaphysaire à un certain degré. Il y a amélioration nette mais non guérison.

OBSERVATION VI

M... Roger, âgé de 2 ans et demi entre salle Ed.-Weill (Hôpital de la Charité), le 18 décembre 1930. Poids : 11 kg. Enfant pâle hypotrophique, présentant un rachitisme net avec tête volumineuse et bosses frontales développées, la fontanelle antérieure persiste de la surface d'une pièce de cinquante centimes, tuméfactions articulaires des poignets et cous-de-pied, tibias incurvés, chapelet costal net. A signaler une très mauvaise dentition, a eu sa première dent à 9 mois et actuellement a perdu deux dents au maxillaire supérieur et 5 dents au maxillaire inférieur sont cariées. A la radiographie des membres : décalcification diaphysaire diffuse avec réaction périostique.

Le 28 février, après un traitement par l'adrénaline, 1 milligramme par jour pendant 30 jours, pas de modification à la radiographie.

Le 17 mars, après 15 séances de rayons ultra-violet de 2 à 10 minutes, amélioration nette à la radiographie avec précipitation calcique au niveau des extrémités osseuses et disparition presque totale de l'état peigné, la diaphyse est légèrement plus calcifiée.

Le 1^{er} mai, après une seconde série de rayons ultra-violet analogue à la première, guérison absolue des épiphyses et de l'ostéoporose diaphysaire. L'enfant qui ne marchait pas à l'entrée, marche et court actuellement depuis la première série. Poids : 11 kg. 300.

2° Résistance partielle des épiphyses et de la diaphyse.

Il s'agit toujours de cas où la décalcification diaphysaire est marquée et même intense. Une première série de vitamine D ou de rayons ultra-violet n'a pas plus d'action sur la diaphyse que sur les épiphyses; une seconde série provoquant une précipitation calcique aux épiphyses peut aussi amener une recalcification légère de la diaphyse, mais il faut très souvent une troisième série et même une quatrième pour que la diaphyse prenne un aspect normal.

OBSERVATION VII

G... Marcel âgé de 2 ans, entre salle Ed.-Weill (Hôpital de la Charité) le 19 décembre 1930. Poids : 11 kg. 500. L'enfant a eu récemment la rougeole et depuis marche très mal. Présente un rachitisme avec grosses déformations : incurvation considérable des tibias accompagnée

d'une grosse angulation au niveau du cou-de-pied, en outre tuméfaction des poignets, chapelet costal. La fontanelle est soudée et la dentition bonne.

L'enfant reste sans traitement à l'alimentation de la salle : il mange peu.

Pas d'amélioration à la radiographie du 25 janvier 1931 : lésions rachitiques intenses avec dépression en cupule des régions épiphysaires et état moyen d'ostéoporose diaphysaire.

Le 17 février après un traitement d'adrénaline, XX gouttes par jour pendant 20 jours, aucun changement clinique ou radiographique.

Le 14 mars, après 15 séances de rayons-ultra-violets de 2 à 10 minutes, puis 6 séances de 10 minutes, la radiographie ne montre qu'un très léger dépôt calcique au niveau de l'extrémité inférieure des cubitus et rien par ailleurs : en somme pas d'action évidente de cette première série de rayons ultra-violets.

Le 2 avril après une nouvelle série de rayons ultra-violets, 9 séances de 2 à 10 minutes, puis 6 séances de 10 minutes; à la radiographie : forte précipitation calcique aux épiphyses avec toutefois persistance de certaines irrégularités de calcification; amélioration nette et guérison subtotale.

OBSERVATION VIII

P... Marcelle, âgée de 22 mois entre à la crèche (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot) le 31 décembre 1935. Poids : 8 kg. 600. Enfant nettement hypotrophique, présente un rachitisme surtout caractérisé par la déformation des membres inférieurs : incurvation tibio-péronière, intumescence des genoux et cou-de-pied; par ailleurs, petit chapelet costal, front légèrement olympien, fontanelle

soudée. A la radiographie : état peigné des régions diaphysaires et ostéoporose diffuse moyenne de la diaphyse.

Le 16 janvier 1936, l'enfant ayant reçu deux pastilles par jour de vitamine D pendant 10 jours c'est-à-dire 32.000 unités internationales, la radiographie ne montre pour ainsi dire pas d'amélioration : très légère densification calcique aux épiphyses, mais subsistance de l'aspect peigné. Le 16 février après une seconde série de vitamine D analogue à la première la radiographie montre une précipitation calcique très nette aux épiphyses et une amélioration nette de l'ostéoporose diaphysaire.

OBSERVATION IX

M... Jacques, âgé de 15 mois entre à la crèche (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot) le 16 février 1937. Poids : 9 kg. 100, présente des intumescences accentuées au niveau des poignets et des cous-de-pied, une inflexion tibiale à concavité interne, un très gros chapelet costal, un grand front olympien avec fontanelle de 10 mois, sans craniotabès. Signe de Chvostek net, mais de petite intensité. Par ailleurs, rate perçue à 3 travers de doigt des fausses côtes. A la radiographie : décalcification diffuse des diaphyses avec réaction périostique marquée et état peigné et étalé des extrémités.

Le 23 mars, après un traitement de 15 jours par la vitamine D (24.000 unités internationales) il n'y a aucune amélioration à la radiographie. Le 13 avril, après une nouvelle série analogue de vitamine D, la radiographie montre seulement un début de fixation calcique.

3° *Effet à retardement des fixateurs.*

Il est évident que trois séries de traitement sont nécessaires pour avoir une guérison complète. Mais ce nombre paraît insuffisant dans certains cas où même après une quatrième série on constate la persistance d'un certain degré de décalcification diaphysaire, pendant un temps assez long après la guérison des épiphyses. Cependant la diaphyse finit généralement par compléter sa calcification une fois celle-ci amorcée : une radiographie pratiquée immédiatement après une troisième ou quatrième série de traitement peut ne montrer qu'une recalcification diaphysaire très incomplète; une seconde radiographie faite un ou deux mois après montre, sans qu'il y ait eu aucun traitement dans l'intervalle, une amélioration telle que la diaphyse a un aspect à peu près normal.

OBSERVATION X

M... Lucette, âgée de 12 mois, entre à la crèche (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot) le 3 février 1937. Poids : 7 kg. 080. Enfant non cachectique, mais n'ayant pas le poids de son âge, ne donne pas l'impression d'une dystrophie accentuée, présente un front moyennement olympique avec dilatation veineuse, intumescence des épiphyses. Gros foie. A la radiographie : décalcification diffuse des os ressemblant plus à de l'ostéoporose qu'à du rachitisme classique, intumescence très accentuée des cartilages de conjugaison. Le 2 mars 1937, après 64.000 unités

internationales de vitamine D pas de changement net à la radiographie.

Le 23 mars, après un nouveau traitement de vitamine D et une série de 12 suppositoires d'onguent napolitain (0,05 centigr. chaque) la radiographie montre une amélioration très nette des régions diaépiphysaires avec, à ce niveau, précipitation calcique presque physiologique. Le 13 avril, après une troisième série de vitamine D, la radiographie montre une calcification importante, mais les os sont encore très loin d'avoir leur aspect normal.

Le 3 mai, l'enfant part chez elle ayant reçu une quatrième série de vitamine D, bien améliorée au point de vue général, elle se tient assise alors qu'elle ne pouvait le faire avant ; au point de vue radiographique, persistance d'un certain degré de décalcification diaphysaire.

Le 30 juillet, l'enfant revient à l'hôpital où elle fait un deuxième séjour. Etat général excellent. Le foie est moins gros. Poids : 8 kg. 850. Une légère intumescence persiste encore ainsi qu'une torsion à concavité externe du membre inférieur gauche qui ne paraît pas vouloir se rectifier spontanément. A la radiographie : amélioration considérable du rachitisme aussi bien diaphysaire qu'épiphysaire et cependant depuis le 3 mai, l'enfant n'a reçu aucune thérapeutique (ni stérogyl, ni soleil).

Le 10 août l'enfant part à Giens en bon état pesant 8 kg. 980.

D'autre part, dans un cas traité par la mitylostérine, moins active, il est vrai, que l'ergostérol, nous avons vu que les régions diaépiphysaires pouvaient également subir cette action à retardement.

OBSERVATION XI

C... Valentin, âgé de 2 ans et demi, entre salle Ed.-Weill (Hôpital de la Charité), le 20 février 1930. Poids : 8 kg. 100. A commencé à marcher à 2 ans, mais actuellement ne marche pas tout seul. Signes de rachitisme marqué : front légèrement olympien, chapelet costal-intumescence des épiphyses accentuées, courbure à concavité interne des fémurs et tibias, gros ventre étalé avec foie légèrement hypertrophié. A la radiographie : état peigné des épiphyses avec dépression en cupule, décalcification diffuse de moyenne intensité et surtout périostite typique au radius et au cubitus avec de petites encoches osseuses faisant penser à la possibilité de lésions syphilitiques en activité.

L'enfant est resté au lit avec nourriture ordinaire de la salle, sans traitement jusqu'au 22 mars : à cette date pas de changement radiographique. Le 27 avril, l'enfant ayant reçu XX gouttes de mytilostérine irradiée (solution au 1/1.000^e) par jour pendant 35 jours est évacué pour rougeole. Le 14 mai il rentre dans le service complètement guéri, pendant son séjour dans le service des contagieux il avait continué à prendre la mytilostérine à dose de XX gouttes par jour.

Le 18 juin, la radiographie n'indique aucune amélioration nette des lésions rachitiques, ni dans les régions diaépiphysaires ou diaphysaires ni dans le périoste. Le traitement à la mytilostérine arrêté le 9 juin ne sera pas repris.

Le 7 juillet, 29 jours après l'arrêt du traitement, une nouvelle radiographie faite 19 jours après la précédente montre une forte précipitation calcique aux régions diaépiphysaires où la dépression en cupule a été comblée, mais il persiste de l'ostéoporose diffuse à un degré moins

dre et des lésions périostiques alors que les encoches osseuses signalées ci-dessus paraissent avoir disparu.

En somme dans le rachitisme partiellement uviorésistant, la précipitation calcique épiphysaire s'effectue toujours après une seconde série de traitement et la quantité de vitamine D nécessaire pour la provoquer n'excède pas 128.000 unités internationales.

La recalcification diaphysaire est toujours en retard sur celle de l'épiphyse et il semble exister un certain rapport entre d'une part le temps et la dose de fixateurs nécessaires à la guérison diaphysaire et d'autre part le degré de décalcification de la diaphyse.

RACHITISME UVIORÉSISTANT VRAI

Dans certains cas assez rares, l'action des fixateurs sur la décalcification osseuse est absolument nulle. Parfois cependant un traitement prolongé amène une précipitation calcique dans l'épiphyse mais il y a persistance totale de la décalcification diaphysaire toujours extrêmement marquée.

Certains rachitismes totalement uviorésistants font partie d'un syndrome défini, tels sont le rachitisme accompagnant la maladie cœliaque et le rachitisme rénal.

D'autres, dont la cause est obscure, ne se différencient pas cliniquement d'un rachitisme hypotrophique accentué, si ce n'est parfois à la radiographie

par une forme particulière de décalcification diaphysaire ressemblant aux géodes de la maladie de Recklinghausen.

OBSERVATION XII [4]

P... Gervais enfant de 4 ans et demi entre salle Ed.-Weill (Hôpital de la Charité) le 28 janvier 1933. Antécédents héréditaires : parents en bonne santé ainsi que frères et sœurs. Antécédents personnels : a été soigné pour rachitisme depuis l'âge de 18 mois. Il y a un an, fracture spontanée du fémur gauche mis en plâtre pendant 21 jours. L'enfant envoyé à Giens y a fait un traitement héliothérapique pendant 6 mois sans modification de ses déformations.

A l'examen : présente toutes les caractéristiques d'un métis noir : facies et chevelure type nègre, peau fortement brune. Poids : 15 kg. 100, taille : 0 m. 94 Atteint d'un rachitisme important, forte torsion externe et antérieure des fémurs, légère cyphoscoliose dorso-lombaire à convexité gauche, nouures des articulations du poignet, pas de chapelet costal net et peu de déformation cranienne, gros ventre sans foie ni rate perceptibles.

Radiographie : au membre supérieur pas d'état peigné des régions diaépiphysaires, mais hypertrophie anormale du cubitus et radius avec lésions de périostite, au membre inférieur, pas d'état peigné non plus mais décalcification diffuse d'intensité moyenne des os du bassin, des têtes fémorales et particulièrement de la partie inférieure du fémur gauche où cette ostéoporose atteint son degré maximum, décalcification diaphysaire moins marquée au tibia et au péroné droit dans le voisinage de la métaphyse. La réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang ainsi que la périostite nette signalée au

niveau des os du membre supérieur permettent d'affirmer l'hérédosyphilis.

En raison de cela on fait un traitement par le méthanol : une première série de 10 injections du 3 février au 7 mars et une seconde analogue du 29 mai au 7 juillet. Prise de poids consécutive : 1 kg. 200.

En outre, en vue d'agir sur la décalcification diffuse on donne à l'enfant du 8 juillet au 13 août, c'est-à-dire pendant 36 jours, XX gouttes de stérogyl par jour.

L'état de l'enfant demeure sans changement jusqu'au 13 novembre 1934 date où il part pour le service de chirurgie infantile où on lui met en place un soulier orthopédique. Poids : 19 kg. 160. On note cependant au point de vue radiographique un certain degré de recalcification des os du bassin et des têtes fémorales, mais il persiste toujours une zone d'ostéoporose marquée dans la moitié inférieure du fémur gauche ainsi qu'un degré moindre de décalcification du tibia et du péroné droit.

Deux facteurs paraissent ici contribuer à la résistance vis-à-vis des fixateurs du calcium, d'une part l'hérédosyphilis traitée sans grand résultat par le muthanol, d'autre part la pigmentation de l'enfant qui a pu agir, comme l'a démontré Hess de New-York dans son étude du rachitisme chez les nègres, en empêchant l'action des rayons solaires.

OBSERVATION XIII [5]

G... Marie, enfant de 4 ans et demi entre salle Sainte-Aline (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot) le 17 mars 1935. Antécédents héréditaires : parents en bonne santé, ainsi qu'une sœur. Antécédents personnels : enfant nourrie

au sein pendant deux mois, puis mise en nourrice où elle a été privée de soins les plus élémentaires et laissée dans un état de saleté repoussante. Aurait eu en 1934 une maladie grave sur laquelle on ne peut obtenir de précision.

A l'examen : enfant très hypotrophique ; poids : 8 kg. 500, taille : 0 m. 72, semble en outre arriérée, ne parlant pas et poussant des cris inarticulés. Ne marche pas. Présente d'énormes tuméfactions des membres inférieurs, les jambes sont complètement tordues et en lame de sabre. Pied varus des deux côtés, déformation du fémur et de l'humérus. Thorax globuleux aplati dans le sens antéro-postérieur et dilaté à la base avec chapelet costal. Abdomen globuleux, front olympien, dentition mal développée, gros foie et grosse rate.

Cuti-réaction et Bordet-Wassermann : négatifs.

La radiographie faite à l'entrée montre au poignet des lésions rachitiques de moyenne intensité, état peigné et dépression en cupule de l'extrémité inférieure du radius et cubitus. Aux membres inférieurs : la partie inférieure du fémur gauche est le siège sur une hauteur de 5 centimètres environ d'une forte décalcification qui se traduit par la présence sur certains points de véritables géodes, de même pour la partie supérieure et inférieure du tibia et du péroné gauche.

On fait une ostéoclasie dans le service du Professeur Nové-Josserand pour redresser le membre inférieur le plus déformé.

Mai 1936. — Depuis son entrée l'enfant a reçu 15 séances de rayons ultra-violets puis quelques injections d'acétylarsan, puis de l'acide ascorbique, des stérols irradiés sous diverses formes : pendant 66 jours XX gouttes de vitadone en même temps que XX gouttes de stérogyl par jour. Ultérieurement, après 3 mois sans médicaments, on lui donne du vitadone pendant 17 jours, puis après interruption de 3 semaines, de la vitamine D pendant 18

jours, puis de l'irrastérine pendant 11 jours, enfin de nouveau 22 jours de vitadone.

Malgré ces divers traitements, l'enfant a passé péniblement en un an de 8 kg. 700 à 10 kg. et de 72 à 75 centimètres.

Elle a été suivie régulièrement au point de vue radiographique : le 17 mars 1935, le 5 juin 1935. Dès le 10 novembre on constate la guérison, à peu près complète, des lésions épiphysaires et purement rachitiques : état peigné et dépression en cupule. Par contre, il y a dissociation entre ces lésions classiques de rachitisme et les lésions siégeant dans la diaphyse de part et d'autre du genou et constituées par des géodes donnant presque un aspect kystique de l'os. Celles-ci n'ont pas été améliorées par les fixateurs du calcium et demeurent sans changement par rapport au début. Tout paraît s'être passé comme si l'os avait absorbé la chaux pour guérir ses lésions diaépiphysaires, mais avait refusé les éléments qu'on lui offrait au niveau des zones diaphysaires profondément décalcifiées.

Action des Fixateurs sur l'état général

L'action des fixateurs se manifeste d'autre part cliniquement par l'amélioration fonctionnelle représentée habituellement par les progrès de la marche et par une amélioration générale se traduisant par une augmentation du poids de l'enfant.

D'une manière générale, l'amélioration fonctionnelle suit de près la guérison osseuse. Il en est bien autrement de la prise de poids qui est très variable suivant les cas.

AUGMENTATION DE POIDS

Elle est nette dans le rachitisme uviosensible pour les rachitiques eutrophiques dont l'état général est par définition satisfaisant, la courbe de poids est normale. Chez certains hypotrophiques, elle est même bien supérieure à celle des rachitiques eutrophiques; il semble alors que plus l'enfant est hypotrophique, plus il prend du poids sous l'action des fixateurs ; après un traitement qui dure deux mois on enregistre chez certains d'entre eux âgés de 1 an à 2 ans et demi des gains de 900, 1.200, 1.300 grammes, alors que des enfants de même âge et de poids normal ne prennent que de 400 à 500 grammes dans le même espace de temps; on constate parfois dans des cas de rachitisme partiellement uviorésistant des prises de poids comparables.

Mais il ne faut pas perdre ici de vue que l'action des fixateurs du calcium est doublée de celle du régime équilibré et des conditions hygiéniques excellentes de l'hôpital; en effet, si l'épreuve de l'hospitalisation à elle seule n'a aucune action sur les lésions du rachitisme hypotrophique, du moins peut-elle apporter dans quelques cas une certaine amélioration générale et une prise de poids sensible : après une épreuve d'hospitalisation de trois semaines chez un enfant de deux ans, il a été enregistré un gain de 250 grammes et après une épreuve de un mois chez un enfant de 2 ans et demi, un gain de 700 grammes.

STAGNATION ET PERTE DE POIDS

Par contre chez certains hypotrophiques que leur rachitisme réagisse ou non d'emblée aux fixateurs du calcium, plus souvent chez ceux dont le rachitisme est partiellement uviorésistant, la prise de poids est insuffisante ou nulle, il peut même y avoir perte de poids.

Si l'on excepte les cas de perte de poids passagère dus soit à des phénomènes d'intolérance de la part de l'enfant pour la médication anti-rachitique (troubles digestifs causés par l'huile de foie de morue, cachexie consécutive à l'application des rayons ultraviolets) soit à l'occurrence d'une maladie infectieuse aiguë ou d'une infection aiguë quelconque, et qui cesse avec la suppression de la médication non tolérée ou la guérison de l'infection, une des causes principales de la stagnation et de la perte pondérale est l'association au rachitisme d'une infection chronique; celle de beaucoup la plus fréquente est l'hérédosyphilis (Marfan) qui, de plus, se révèle un facteur de résistance partielle et parfois totale à l'action des fixateurs du calcium.

Par ailleurs on constate une stagnation pondérale chez certains rachitiques hypotrophiques ne présentant pas de signes d'hérédosyphilis ou autre infection et quoique le traitement plus ou moins prolongé par les fixateurs se soit montré d'une efficacité certaine. Il s'agit d'enfants parfois très hypotrophiques ayant à peu près toujours un gros foie et une grosse rate.

OBSERVATION XIX

B... Emile âgé de 14 mois, entré à la Crèche (Hôpital Ed.-Herriot), le 15 mai 1936. Sevré à l'âge de 6 mois, n'a pas profité depuis. Poids : 7 kg. 640. Présente des signes de rachitisme marqué : grosse intumescence des épiphyses, gros chapelet costal visible à l'inspection, front olympien, retard d'ossification de la fontanelle. Ne marche pas. Grosse rate. A la radiographie : décalcification marquée des épiphyses, mais avec un aspect peigné peu accentué, fracture des deux péronés et décalcification diaphysaire légère.

Le 10 juin, après une première série de vitamine D (32.000 unités internationales), précipitation calcique au niveau des épiphyses. Poids : 7 kg. 620. Le 22 juin après une seconde série de vitamine D (16.000 unités internationales), précipitation calcique plus accentuée aux épiphyses, mais anarchique par endroits avec persistance de l'aspect peigné. Aspect subnormal de la décalcification diaphysaire, cal osseux épais aux deux péronés. Poids : 7 kg. 490. L'enfant part le 8 juillet pesant 8 k. 020. L'enfant n'a pris que 380 grammes en deux mois.

OBSERVATION XX

B... Georgette, âgée de 13 mois, entre à la crèche (Hôpital de la Charité) le 29 avril 1932. Poids : 9 kg. Ne se tient pas debout. Rachitisme marqué : chapelet costal, nouûres épiphysaires, courbure du membre inférieur. Gros foie à la radiographie : aspect peigné de la région diaépiphysaire, décalcification diffuse moyenne de la diaphyse et périostite.

Le 30 mai, après 12 injections de calcium (1/2 ampou-

le 3 fois par semaine), pas de changement à la radiographie. Poids : 8 kg. 800. Le 3 août, l'enfant ayant reçu successivement du stérogyl (XX gouttes par jour, pendant 10 jours) et des rayons ultra-violets (une série de 10 séances), amélioration considérable à la radiographie avec forte précipitation calcique aux épiphyses et un certain degré de recalcification diaphysaire. Poids 9 kg. 180. L'enfant n'a pris que 180 grammes en 3 mois.

OBSERVATION XXI

H... Marie, âgée de 12 mois, entre à la crèche Saint-Ferdinand (Hôpital de la Charité), le 8 juillet 1932. Poids : 6 kg. 700. Très hypotrophique, ne marche pas. Rachitisme à grosses déformations nouûres épiphysaires, chapelet costal, cyphose dorso-lombaire, ventre un peu ballonné avec grosse rate, fontanelle presque entièrement fermée, mais craniotabès. A la radiographie : dépression en cupule des régions diaépiphysaires avec aspect peigné, décalcification diaphysaire moyenne et réaction périostique, traces d'anciennes fractures. Le 1^{er} août, après avoir reçu pendant 21 jours VIII gouttes par jour d'ergorone, l'enfant ne montre aucun changement à la radiographie. Poids : 6 kg. 600, le 18 août après 15 séances de rayons ultra-violets (de 2 à 10 minutes), précipitation calcique nette dans les régions diaépiphysaires, persistance d'un certain degré de décalcification diaphysaire et de périostite. L'enfant part le 27 août pesant 7 kg. en un mois et demi elle a pris 300 grammes, ce qui est peu étant donné son hypotrophie.

Rappelons l'observation VI, où l'on constate une stagnation pondérale (augmentation de 300 grammes

en 4 mois et demi) chez un rachitique présentant une forte carie dentaire, témoin d'un trouble profond du système.

En effet, quels que soient les signes présentés par ces rachitiques, ils traduisent une altération profonde du terrain sous l'action de certains facteurs parmi lesquels, suivant Marfan, l'auto-intoxication chronique résultant d'une alimentation défectueuse peut jouer un rôle important.

Quant au rachitisme uviorésistant vrai, que nous appelons rachitisme dystrophique en raison de l'hypotrophie avancée, du retard et même des anomalies qui accompagnent les lésions rachitiques toujours très graves, les fixateurs n'apportent aucune modification fonctionnelle ou générale, si ce n'est une aggravation dans le rachitisme rénal.

Médication adjuvante

Dans le rachitisme hypotrophique ou dystrophique et même dans le rachitisme eutrophique peut s'imposer souvent une médication adjuvante, médication d'une part spécifique, s'adressant aux troubles qui se surajoutent au rachitisme et qui entravent l'action osseuse et eutrophique des fixateurs du calcium, d'autre part générale, tendant à modifier le terrain pathologique des rachitiques à l'état général déficient.

MÉDICATION SPÉCIFIQUE

Elle est rarement nécessaire dans le rachitisme eutrophique. Mlle Weill rapporte cependant dans sa thèse, le cas d'un gros enfant, présentant un rachitisme compliqué d'anémie où malgré une action nette des rayons ultra-violets sur les os, l'hypotonie musculaire et l'état général ne se sont trouvés améliorés qu'après traitement de l'anémie par le protoxalate de fer.

La médication spécifique par excellence, dans les cas de rachitisme avec hérédosyphilis associée, est bien le traitement antisyphilitique. M. Mouriquand et ses collaborateurs ont étudié son action dans diverses conditions et ont constaté, qu'employé seul, il pouvait avoir un effet sur la calcification osseuse : celui-ci a été net dans un cas de rachitisme tardif où le traitement par le muthanol a provoqué une précipitation calcique considérable [10], il a été moins net dans un cas de rachitisme plus précoce, enfin dans les autres cas il a été inefficace.

OBSERVATION XXII

J... Antonio, âgé de 3 ans entre salle Ed.-Weill (Hôpital de la Charité) le 24 octobre 1930. Poids : 9 kg. 660. Taille : 0 m. 75. A marché à 10 mois, mais ne marche plus maintenant. Présente de grosses déformations et la radiographie montre un rachitisme avec ostéoporose. Grosse rate. Le 10 décembre, après 10 injections de muthanol infantile, légère précipitation calcique au niveau

des épiphyses, mais elle peut être discutée. Poids : 10 kg. 700.

OBSERVATION XXIII

R... Claude, âgée de 15 mois entre à la crèche (Hôpital de la Charité) le 22 juillet 1932. Poids : 6 kg. 990. Faciès hérédosyphilitique avec crâne en tour; rachitisme hypotrophique net : intumescence des épiphyses et courbure des membres. Grosse rate. A la radiographie : rachitisme localisé aux épiphyses sans périostite nette. On fera deux injections par semaine de 1 centimètre cube de muthanol.

Le 30 août, pas de changement à la radiographie, mais amélioration de l'état général et de l'hypotonie musculaire. Poids : 7 kg. 200.

Les effets du traitement antisypilitique sur l'hypotonie musculaire et l'état général sont irréguliers : il peut amener une certaine augmentation de poids d'ailleurs peu marquée. D'autre part, les fixateurs du calcium employés seuls se sont montrés actifs au point de vue osseux, mais moins actifs au point de vue fonctionnel et général.

OBSERVATION XXIV

R.. Noël et Christian, il s'agit de jumeaux âgés de 11 mois. Antécédents bacillaires et spécifiques très nets. Bien portants jusqu'à l'âge de 9 mois, ne croissent plus à partir de ce moment et ne peuvent se tenir sur leurs jambes.

Poids : Noël 6 kg. 650, Christian : 7 kg. 270.

Présentent des signes à peu près identiques de rachitisme à prédominance crânienne : crâne natiforme avec bombement frontal antérieur, gros retard de soudure de la fontanelle, large dilatation veineuse épicroanienne, intumescence des épiphyses, chapelet costal net. Noël présente un gros foie et une grosse rate. Chez les deux : mollesse et pâleur des téguments. A la radiographie : décalcification des épiphyses avec aspect peigné décalcification diffuse moyenne de la diaphyse et réaction périostique.

A Noël on donne du stérogyl, X gouttes par jour pendant 5. jours, puis XX gouttes, pendant 7 jours.

Le 21 juin, aucune modification à la radiographie. Poids 6 kg. 900, on continue à donner XX gouttes de stérogyl par jour.

Le 10 juillet, après 27 jours de traitement, précipitation calcique, très nette aux épiphyses, disparition presque totale de l'aspect peigné, léger degré de recalcification diaphysaire mais persistance d'un certain degré de réaction périostique. Le 17 juillet, l'enfant a pris 300 grammes cette dernière semaine, se tient mieux sur ses jambes, est plus fort. Poids : 7 kg. 180.

A Christian on fait des rayons ultra-violets, 10 séances (1 à 5 minutes). Le 21 juin, pas de changement à la radiographie. Poids 7 kg. 450. On refait 10 séances de rayons ultra-violets.

Le 10 juillet, la radiographie montre une précipitation calcique aux épiphyses avec disparition presque totale de l'aspect peigné, et un certain degré de recalcification diaphysaire. La rectification des lignes est plus nette qu'avec le stérogyl et la précipitation calcique légèrement supérieure. L'enfant est plus fort et a bien meilleur aspect. Poids : 7 kg. 480. Le 12 août, l'enfant pèse 7 kg. 620.

OBSERVATION XXV

H... François, âgé de 18 mois, entre à la crèche (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot) le 4 juin 1937. Ne marche ni ne peut s'asseoir seul. Poids : 8 kg. 440. Hypotrophique frappant par son faciès lunaire aux yeux écartés et à la racine du nez écrasée. Présente des signes de rachitisme ainsi que des signes de spasmophilie (Chvostek). Grosse rate. A la radiographie, décalcification diffuse très accentuée, presque avec pseudo-géodes et fractures partielles état peigné léger des régions épiphysaires.

Le 3 juillet, l'enfant ayant pris un comprimé de vitamine D pendant 15 jours se tient assis, mais la radiographie ne montre que très peu de changement : précipitation calcique insignifiante aux épiphyses.

Le 26 juillet, après une seconde série de vitamine D (2 pastilles pendant 15 jours), la radiographie montre une amélioration nette de la calcification épiphysaire, mais l'ostéoporose diffuse de la diaphyse persiste. L'enfant se tient mieux quand on le soutient, mais ne marche pas. Poids : 8 kg. 550.

C'est l'association des fixateurs du calcium au traitement antisypilitique qui donne les résultats les plus satisfaisants au point de vue fixation calcique qui est le plus souvent immédiate. Malgré cela, l'amélioration générale ne se fait que lentement et le poids de l'enfant tend à rester stationnaire pendant longtemps.

OBSERVATION XXVI [6]

B... Claudius, âgé de 3 ans, entre salle Ed.-Weill (Hôpital de la Charité), le 22 septembre 1931. Poids 11 k. 500, taille 0 m. 85. Marche à peine.

Gros rachitisme chez un enfant ayant une circulation épicroanienne très développée, un nez écrasé, du strabisme, un léger retard psychique, un Wassermann légèrement positif.

Du 20 octobre au 20 novembre reçoit 10 injections de muthanol infantile sans aucune amélioration. Poids : 12 kg. 300. Le 12 décembre après un traitement de XX gouttes d'adrénaline au 1/100^e par jour pendant 20 jours, pas d'amélioration.

Du 14 janvier 1932 au 4 février, l'enfant reçoit XX gouttes de stérogyl par jour. Ne marche pas mieux, mais sa radiographie montre une précipitation calcique nette. Poids : 12 kg. 200.

On recommence la thérapeutique pendant 3 semaines et l'enfant part guéri. Poids : 12 kg. 500.

OBSERVATION XXVII

M... Charles, âgé de 16 mois, entre à la crèche (Pavillon S, Hôpital Ed.-Herriot) le 10 décembre 1936. La mère de l'enfant a une réaction Bordet-Wassermann positive.

L'enfant ne marche pas. Poids : 8 kg. 910. Hypotrophique. Présente un rachitisme avec déformations crâniennes, grosse tête à hypertrophie surtout postérieure, largeur importante de la fontanelle, intumescence des épiphyses, courbures des tibias, chapelet costal net, légère dépression thoracique latérale. Gros foie. A la radiographie : état peigné des épiphyses, décalcification diffuse moyenne de la diaphyse.

Le 9 janvier 1937, après une série de vitamine D (32.000 unités internationales), amélioration nette à la radiographie, forte précipitation calcique aux épiphyses et début de recalcification diaphysaire.

Le 14 janvier, l'enfant part chez lui avec un assez bon état général mais n'ayant pris que 60 grammes en un mois. Il continuera un traitement au muthanol (une injection de 1/2 cc. par semaine) qui avait été commencé le 26 décembre Poids : 18 kg. 970.

L'enfant est revu le 1^{er} juillet 1937, il a presque deux ans et ne marche pas. Persistance de grosses déformations rachitiques et gros foie. Poids : 11 kg. 100. Continuation du muthanol.

Le 25 novembre, l'enfant vient de terminer son traitement au muthanol. Il marche depuis quatre mois. A la radiographie : aspect normal de la calcification osseuse à l'épiphysé et à la diaphyse. Bon état général, mais gros foie toujours. Poids : 12 kg. 500.

On constate ici une prise de poids assez considérable à la suite d'un traitement antisypilitique ayant duré plusieurs mois, mais il est difficile de déterminer exactement la part qu'il a eue dans l'achèvement de la recalcification diaphysaire et l'amélioration fonctionnelle puisque celles-ci, nous l'avons vu (obs. X) peuvent s'accomplir spontanément avec le temps.

Devant l'inefficacité des fixateurs du calcium dans le rachitisme dystrophique, des médications adjuvantes sont toujours à essayer, elles s'adresseront aux facteurs paraissant responsables de la dystrophie.

Cependant, la plupart de ces médications échouent : le traitement de la néphrite dans le rachitisme rénal ne modifie pas les lésions osseuses et n'empêche pas son évolution fatale. Le traitement du syndrome digestif dans la maladie cœliaque améliore la nutrition, mais la décalcification persiste [7].

Nous avons vu, par ailleurs (obs. XII), une brusque prise de poids consécutive au traitement antisypilitique, mais en même temps persistance de la décalcification diaphysaire; enfin dans un autre cas (obs. XIII) malgré une thérapeutique variée (fixateurs du calcium sous plusieurs formes, vitamine A, B, C, traitement antisypilitique) la décalcification diaphysaire intense n'est pas modifiée et l'enfant très hypotonique a pris à peine 1.300 grammes en un an.

Dans un des rares cas de rachitisme uviorésistant où on a pu provoquer une précipitation calcique dans l'os entier [8] il est intéressant de constater qu'il y a « dissociation entre l'amélioration de la décalcification et la stagnation de l'état général », ce n'est que longtemps après la guérison clinique et radiographique qu'on enregistre une prise de poids sensible.

En somme dans beaucoup de cas de rachitisme hypotrophique et dans le rachitisme dystrophique, quel que soit le degré de fixation calcique obtenu et malgré la guérison du rachitisme il y a persistance d'un mauvais état général sur lequel les diverses médications administrées à l'hôpital n'ont guère d'effet.

MÉDICATION GÉNÉRALE

Elle semble particulièrement indiquée dans ces cas où l'état général est très déficient, elle visera à la transformation du terrain profondément modifié dans le sens pathologique en un terrain sain et équilibré.

Le rachitisme avec de grosses déformations et courbures accentuées, avant tout traitement est aussi justiciable du traitement général presque uniquement : les courbures accentuées ne se redressent pas sous l'action des fixateurs du calcium et si celle-ci est trop poussée il est possible que l'os surcalcifié ne puisse pas reprendre une ligne normale; il faut donc un traitement qui amène une calcification lente et progressive et qui ait une action eutrophique générale.

Bien plus, il paraît indiqué, après toute poussée de rachitisme infantile, quelle que soit sa forme, de soumettre l'organisme à un traitement général car il s'agit d'éviter toute recrudescence non seulement proche, mais à lointaine échéance (à l'âge de la puberté, par exemple) du processus rachitique.

En conséquence, le traitement du rachitisme devra, d'une façon générale, dépasser de beaucoup le séjour à l'hôpital et être poursuivi parfois pendant de longs mois. Il consistera en cures de grand air, si possible à la montagne ou à la mer et d'héliothérapie surveillée, qui seront complétées par une alimentation abondante et variée et autant que possible un exercice physique modéré afin de favoriser le plus possible l'assimilation des aliments et effectuer la désintoxication de l'organisme.

CONCLUSIONS

I. — L'étude des faits cliniques met en évidence trois formes de rachitisme :

1° Le rachitisme eutrophique, s'accompagnant d'une bonne nutrition générale et de lésions osseuses localisées à la région diaépiphysaire (état peigné).

2° Le rachitisme hypotrophique, plus fréquemment rencontré, s'observant chez des enfants à croissance pondérale et staturale retardée avec des lésions osseuses localisées non seulement aux épiphyses mais dans la diaphyse où existe un certain degré de décalcification diffuse.

3° Le rachitisme dystrophique, s'accompagnant d'un état général déficient, de maigreur accentuée, de grand retard statural et pondéral; les signes radiographiques existent aux épiphyses mais sont particulièrement marqués à la diaphyse qui est atteinte d'une ostéoporose diffuse caractéristique.

II. — L'action des fixateurs du calcium sur ces trois types de rachitisme a été envisagée au point de vue osseux (radiographie) et au point de vue général (courbe pondérale).

1° Le rachitisme eutrophique présente le type du rachitisme uviosensible, rapidement guéri par les fixateurs du calcium.

2° Le rachitisme hypotrophique est dans certains cas nettement sensible à l'action des fixateurs du calcium en ce qui concerne les lésions osseuses, mais dans d'autres cas il leur oppose une résistance partielle. Il ne paraît pas y avoir de rapport entre la courbe de poids et la guérison osseuse.

3° Le rachitisme dystrophique se présente comme le type du rachitisme uviorésistant : le traitement prolongé par les fixateurs du calcium n'amène ni guérison osseuse, ni prise de poids dans la majorité des cas.

III. — L'étude des cas de rachitisme hypotrophique et dystrophique montre qu'une médication adjuvante, soit spécifique (traitement antisypilitique), soit générale (cure climatique) s'impose fréquemment et qu'elle peut, dans une certaine mesure favoriser l'action des fixateurs du calcium.

IV. — Cette étude clinique et thérapeutique doit être considérée comme l'introduction à une étude expérimentale poursuivie depuis plusieurs années et dont nous publierons les résultats ultérieurement.

Vu :

Vu : Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
POLICARD

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Septembre 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. MOURIQUAND et A. LEULIER. — Le métabolisme et les fixateurs du calcium. *Rapport au Congrès de Médecine de Liège*, 1930.
2. G. MOURIQUAND, A. LEULIER, P. SÉDALLIAN, Mlle WEILL. — Le rachitisme clinique devant les fixateurs du calcium. *Archives de Médecine des Enfants*, janvier 1933.
3. G. MOURIQUAND, A. LEULIER, M. BERNHEIM, Mlle WEILL. — Recherches sur les fixateurs et sur les antifixateurs du calcium. Uviosensibilité et uviorésistance. *Paris Médical*, 2 octobre 1932.
4. G. MOURIQUAND, Mlle WEILL et BELLY. — Rachitisme chez un enfant mulâtre. Résistance à l'héliothérapie. Rôle du pigment cutané. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 7 mars 1933.
5. G. MOURIQUAND, Mlle WEILL et J. ROGET. — Rachitisme grave hypotrophique. Fixation et non fixation calcique sur divers points du système osseux par l'emploi des fixateurs du calcium. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 12 mai 1936.
6. G. MOURIQUAND, Mlle WEILL et NAUSSAC. — Recherches sur les fixateurs du calcium. Comparaison entre l'action des sels de bismuth, de l'adrénaline et de l'ergostérine irradiée dans un cas de rachitisme avec hypotrophie. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 février 1932.

7. E. LESNÉ et Cl. LAUNAY. — Maladie cœliaque avec nanisme et ostéoporose (Guérison du syndrome intestinal, persistance de l'ostéoporose). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 mai 1938.
8. J. LEVESQUE. — Ostéomalacie chez un nourrisson de moins de un an. Ablation de deux parathyroïdes. *Société de Pédiatrie de Paris*, 17 avril 1934 et 15 octobre 1935.
9. G. MOURIQUAND. — Rachitisme et « Refus » du calcium. *Journal Médical français*, janvier 1939.
10. G. MOURIQUAND, P. SÉDALLIAN, Mlle WEILL et BOSONET. — Rachitisme tardif chez un hérédosyphilitique. Précipitation rapide du calcium par le traitement bismuthique. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 2 octobre 1930.

Pour une bibliographie complète de la question se reporter aux ouvrages suivants :

Les fixateurs du calcium chez l'enfant. Thèse de Mlle J. SCHOEN, Lyon 1927.

Rickets, osteomalacia and tetany. — A. F. HESS, 1929.

Contribution à la biochimie du rachitisme expérimental.
Thèse de A. CŒUR, Lyon 1936.

Die vitamine und ihre klinische Anwendung. W. STEPP,
J. KUHNAU, H. SCHROEDER, 1937.

Contribution à l'étude de l'évolution des maladies par carence. Thèse de M. DAUVERGNE, Lyon, 1938.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
Les faits cliniques.....	17
Rachitisme eutrophique	17
Rachitisme hypotrophique.....	21
Rachitisme dystrophique.....	23
Les faits thérapeutiques.....	27
Les fixateurs du calcium.....	27
Action des fixateurs sur la calcification osseuse..	28
Rachitisme uviosensible.....	28
Rachitisme partiellement uviorésistant.....	31
Rachitisme uviorésistant vrai.....	39
Action des fixateurs sur l'état général.....	43
Augmentation de poids.....	44
Stagnation et perte de poids.....	45
Médication adjuvante.....	48
Médication spécifique.....	49
Médication générale.....	56
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

•• •• •• IMPRIMEURS-ÉDITEURS •• •• ••

•• 42, QUAI GAILLETON, 42 ••

•• •• •• LYON •• •• ••



